

Ueber sympathische Kniegelenksergüsse



Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-
Universität zu München

vorgelegt von

Hans Witthauer

1939

Buchdruckerei Fritz & Rappert Nachfolger, Inhaber Anton Weltz, Ochsenfurt a. M.

Referent: Professor Dr. v. Seemen



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Meiner lieben Mutter

DISPOSITION.

	Seite
A. <i>Differentialdiagnose der Kniegelenksergüsse</i>	2
I. Allgemeines	5
II. Akute Gelenkerkrankungen	6
1. Trauma	6
2. Metastasen	6
3. Akuter Gelenkrheumatismus	6
III. Chronische Gelenkerkrankungen	7
1. Chronischer Gelenkrheumatismus	7
2. Tuberkulose	7
3. Lues	8
4. Haemophilie	8
5. Intermittierender Hydrops	9
B. <i>Ein Fall von sympathischem Gelenkerguß</i>	9
I. Krankengeschichte	9
II. Epikrise	11
C. <i>Der sympathische Gelenkerguß</i>	13
I. Allgemeines	13
II. Ätiologie	13
Osteomyelitis — Knochentuberkulose —	
Brodie'scher Knochenabszeß	
III. Klinisches Bild	15
IV. Röntgenbild	15
V. Therapie	17
VI. Prognose und Folgezustände	18
VII. Wesen der sympathischen Gelenkergüsse	18
Experiment	19
Ein anderer Begriff von „sympathischen Gelenkaffektionen“	19
VIII. Lokalisation	20
D. <i>Zusammenfassung</i>	21
Literatur	22

A. DIFFERENTIALDIAGNOSE DER KNIEGELENKSERGÜSSE.

I. Allgemeines.

Das Problem der sympathischen Gelenkergüsse liegt hauptsächlich in der Schwierigkeit der Diagnosestellung. Es ist deshalb notwendig, zu Beginn dieser Arbeit auf die Differentialdiagnose, sowohl der akuten, als auch der chronischen Kniegelenksergüsse, etwas näher einzugehen.

Die Diagnose eines Ergusses im Kniegelenk wird im allgemeinen nur selten auf ernste Schwierigkeiten stoßen. Die Symptome des Kniegelenkergusses: Schwellung, Tanzen der Patella, die Ausfüllung der Gruben zu beiden Seiten der Patella usw., werden wohl auch in weniger klassisch ausgeprägten Fällen die Diagnose „Kniegelenkerguß“ stellen lassen. Auch die Abgrenzung gegen Bursitis praepatellaris, Kapselschwellung (Kapselphlegmone) und Auftreibung der angrenzenden Knochen, wird sich im allgemeinen immer durchführen lassen.

Hingegen wird es in vielen Fällen nur mit Mühe gelingen, die Ätiologie des Ergusses, die Art der Erkrankung festzustellen und es wird oft nur mit Zuhilfenahme aller differentialdiagnostischen Hilfsmittel möglich sein, zum Ziele zu gelangen.

Wenn man mit Anamnese und klinisch allgemeinem und örtlichem Befunde nicht zu einem klaren Bild kommen kann, so wird man in zweifelhaften Fällen im Verlauf der diagnostischen Erhebungen immer zur Gelenkpunktion greifen müssen, umso eher, als dieser Eingriff in den meisten Fällen gleichzeitig als therapeutische Maßnahme wirken kann. Durch die Punktion ist es möglich, uns sofort über die Art des Ergusses einen Einblick zu verschaffen. Ist er serös, fibrinös, hämorrhagisch oder eitrig? Weiter hat man die Möglichkeit, durch Ausstrichpräparat, Kulturverfahren und Tierversuch nach der Art eines eventuellen Erregers zu forschen.

Als weiteres wichtiges Hilfsmittel steht uns das Röntgenbild zur Verfügung, das über Veränderungen am Gelenkspalt, Gelenkkapsel und Knochenenden Aufschluß geben kann. Durch Kontrastfüllungen oder Gasblasungen wurde diese Untersuchungsmethode bis ins kleinste vervollkommenet. Weiter unten werde ich auf das Röntgenbild noch genauer eingehen müssen.

Um zur Differentialdiagnose der Kniegelenkergüsse zu kommen, ist es nötig, akute und chronische Fälle zu trennen.

II. Akute Gelenkerkrankungen.

1. Trauma.

Oft wird sich schon aus der Anamnese ein differentialdiagnostischer Anhaltspunkt ergeben. Ist der Erkrankung ein Trauma vorausgegangen und welcher Art war dieses? Handelt es sich um eine Distorsion oder Kontusion, so wird man an Gelenkmaus, Meniskuseinklemmung, Kapselzerrung oder Kreuzbandriß mit begleitendem, serösem oder blutigem Erguß denken. Nach offenen Verletzungen wird es sich meist um infektiös-entzündliche, serös-eitrige, bis eitrige Ergüsse handeln. Dabei darf natürlich nicht übersehen werden, daß der Patient aus bekannten Gründen immer gerne dazu geneigt ist, derartige akut auftretende Erkrankungen auf einen „Unfall“ zurückzuführen.

2. Metastasen.

Ist ein Trauma als Ursache auszuschließen, so wird man bei entsprechendem Lokal- und Allgemeinbefund nach einer infektiösen Aetiology des Leidens fahnden müssen. Bei jugendlichen Patienten und besonders dann, wenn es sich um ein Gelenk handelt, darf man nie versäumen, nach einer vorausgegangenen gonorrhöischen Infektion zu fragen. Aber auch auf eine abschlägige Antwort hin wird man, bei begründetem Verdacht, weitere Erhebungen in dieser Richtung machen. Eine im Anschluß an Puerperalfieber, septischen Abort usw. auftretende Gelenkaffektion wird wohl immer ätiologisch mit dieser Erkrankung in Zusammenhang stehen. Hierher gehören auch die Arthritiden, wie sie im Verlauf oder Gefolge von Scharlach, Typhus und anderen Infektionskrankheiten auftreten können.

3. Akuter Gelenkrheumatismus.

Die Diagnose „akuter Gelenkrheumatismus“ wird wohl eher zu häufig als zu selten gestellt, wenn eine andere Aetiology für die Gelenkaffektion nicht gleich gefunden wird.

Meist nach einer vorausgegangenen Angina, oft aber auch aus voller Gesundheit heraus, beginnt die Erkrankung unter Frösteln und hohem Fieber, mit Schmerzhaftigkeit und Schwellung verschiedener Gelenke. Mit Vorliebe werden das Kniegelenk und die anderen großen Gelenke befallen, aber in schweren Fällen können fast sämtliche Gelenke des Körpers ergriffen werden. Überaus charakteristisch ist das Sprunghafte des Verlaufes. Während das eine Gelenk schon im Anschwellen begriffen ist, beginnt plötzlich irgend ein anderes unter heftigen Schmerzen zu erkranken u.s.f. Meist treten schon in der ersten Woche Komplikationen von seiten des Herzens auf, die für den akuten Gelenkrheumatismus so charakteristisch sind. Etwas später, meist erst in der dritten Woche, kommt es, besonders bei Kindern, recht häufig zu einer subkutanen Knötchenbildung in der Nähe der erkrankten Gelenke. Wenn man solche Knötchen findet, ist die

Diagnose Gelenkrheumatismus mit ziemlich großer Sicherheit gestellt. Eine nachträgliche Bestätigung der Diagnose ist der Erfolg einer Salicylsäurebehandlung, deren Wirkung in manchen Fällen einfach verblüffend ist.

III. Chronische Gelenkerkrankungen:

Als Ursache chronischer Gelenkergüsse kommen hauptsächlich in Betracht: der primär oder sekundär chronische Gelenkrheumatismus, die Tuberkulose, die Lues, die Haemophilie und der intermittierende Hydrops. Die neuropathischen und deformierenden Erkrankungen können hier wohl unberücksichtigt bleiben, da wir es an dieser Stelle ja nur mit den Ergüssen des Kniegelenkes zu tun haben, wenn man auch nicht vergessen darf, daß hierbei auch einmal, besonders im Beginn der Erkrankung, der reine Erguß das Bild beherrschen kann.

1. Chronischer Gelenkrheumatismus.

Werden neben dem Kniegelenk gleichzeitig oder nacheinander noch andere Gelenke befallen, so wird man immer an den chronischen Gelenkrheumatismus denken. Zu der festen Diagnose soll man allerdings erst nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten kommen. Für dieses Leiden ist neben dem schleichenden Beginn, sowie dem überaus chronischen Verlauf besonders charakteristisch, daß an den einmal befallenen Gelenken, im Gegensatz zum akuten Gelenkrheumatismus, immer anatomische Veränderungen zurückbleiben.

2. Tuberkulose.

Von den drei Erscheinungsformen, in welcher die Tuberkulose das Kniegelenk befallen kann, müssen hier in unsere allgemein differentialdiagnostischen Erwägungen eigentlich nur der tuberkulöse Hydrops und der kalte Abszeß einbezogen werden, während die Granulationstuberkulose in ihrem mehr tumorartigen Auftreten (Fungus, Tumor albus) nicht mehr hieher gehört.

Der Verdacht auf tuberkulösen Hydrops wird gerechtfertigt sein bei einseitigem Auftreten, jugendlichem Alter des Patienten, hereditärer tuberkulöser Belastung, asthenischem Habitus, beim Bestehen anderer tuberkulöser Prozesse und wenn der spontan und fieberlos entstandene Erguß der Behandlung trotz, oder beständig rezidiert. Der Verdacht wird sich zur Diagnose festigen, wenn die Punktion ein trübes Exsudat mit Faserstofflocken oder Reiskörperchen ergibt und wenn die bakteriologische Untersuchung, bzw. der Tierversuch, einwandfrei Tuberkulose ergibt.

Die andere Form des tuberkulösen Ergusses, der kalte Gelenkabszeß, ist am Kniegelenk selten und häufiger am Hüftgelenk zu finden. Die Form des Gelenkes hat große Ähnlichkeit mit der des Hydrops. Auch hier treten die Veränderungen an Kapsel und Knochen stark hinter dem Erguß zurück. Die Diagnose wird durch die oben erwähnten Allgemeinsymptome und vor allem durch die Punktion gesichert. Die Kutanreaktion in ihren

verschiedenen Abarten ist sehr umstritten und sie wird immer nur zur Unterstützung einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose herangezogen werden können.

3. Lues.

Eine der Tuberkulose sehr ähnliche chronische Gelenkerkrankung ist die Lues. Wenn syphilitische Gelenkerkrankungen auch nicht gerade häufig sind, so ist es doch gerade das Kniegelenk, welches von allen Gelenken am ehesten von der Lues befallen wird. Während das Sekundärstadium ganz akut auftretende seröse Ergüsse in einem oder mehreren Gelenken verursacht, die bei spezifischer Behandlung und Ruhigstellung bald wieder zurückgehen, kommt es im Tertiärstadium zu ausgesprochen chronischen Gelenkerkrankungen. Die Gelenksyphilis ist rein klinisch von der Gelenktuberkulose nicht immer leicht zu unterscheiden. Manchmal gelingt es, an Knorpel oder Knochenende ein Gumma zu tasten, das die Diagnosestellung erleichtert. Außerdem ist eine auffällige Prallheit der Schwellung und eine trotz starker Schmerzhaftigkeit geringe Funktionsstörung für die Lues typisch. (Reichel.) Wenn die allgemeine Untersuchung keine tuberkulösen Veränderungen finden läßt, wird man in der Anamnese nach einer venerischen Infektion fahnden. Zum Schlusse wird die Wassermann'sche Reaktion aus Blut und Gelenkflüssigkeit die Diagnose erhärten.

Auch bei der hereditären Lues kommt es zu Kniegelenkergüssen, die häufig symmetrisch, sehr schnell und ziemlich schmerzlos auftreten. Andere Zeichen von hereditärer Lues (Hutchinson'sche Trias) erleichtern unter Umständen die Diagnose. Eine baldige Diagnosestellung ist umso wichtiger, als Gelenkergüsse der angeborenen Syphilis bedeutend leichter zur Vereiterung neigen, als die der erworbenen. Der Erfolg einer spezifischen antiluetischen Therapie ist eine nachträgliche Bestätigung der richtigen Diagnose.

4. Haemophilie.

Ein weiteres chronisches Leiden, das zu Gelenkergüssen führen kann, ist die Haemophilie. Auch bei dieser seltenen Gelenkerkrankung wird das Kniegelenk am häufigsten befallen, wenn auch gleichzeitig oder nacheinander mehrere Gelenke ergriffen werden können. Spontan oder nach einem völlig geringfügigen Trauma entsteht ein Erguß, der gewöhnlich keine oder nur geringe Schmerzen verursacht. Fieber ist auch nur in den seltensten Fällen zu messen. Handelt es sich um einen jugendlichen Patienten mit blassem, anämischem Aussehen, bei dem wir während der Untersuchung in der Nähe des Gelenks oder sonst irgendwo am Körper Hautblutungen feststellen können, so werden wir in der Familienanamnese sowohl wie auch in der Eigenanamnese auf Angaben stoßen, die uns die Diagnose „Blutergelenk“ mit großer Sicherheit stellen lassen. Vor allem, wenn wir durch eine Probepunktion festgestellt haben, daß es sich wirklich um einen Haemarthros handelt. Im Röntgenbild kann man bei nicht mehr ganz frischen Fällen Unregelmäßigkeiten an den Knorpelkonturen feststellen, die auf beginnende Resorption und Regeneration zurückzuführen sind. Kommt

der Bluterguß bei unzweckmäßiger Behandlung nicht zur Resorption, so kommt es im zweiten Stadium schließlich zur Panarthrit und im dritten zur Kontraktur und Versteifung.

5. Der intermittierende Hydrops.

Als Letztes sei schließlich noch das eigentümliche Krankheitsbild des intermittierenden Hydrops erwähnt. Auch hier sehen wir wieder eine ganz besondere Bevorzugung der Kniegelenke, die bald einzeln, bald symmetrisch befallen werden. Ganz charakteristisch tritt in ganz bestimmten Zwischenräumen (7 bis 14 Tage, 4 Wochen) ein seröser Erguß auf, der sich in einigen Tagen wieder zurückbildet. Oft kommt es gleichzeitig zu Hautschwellungen am Oberschenkel oder im Gesicht. Natürlich muß man sich hüten, diese Diagnose zu stellen, bevor man nicht durch gründlichste Untersuchung und Beobachtung jede andere Ursache mit gutem Gewissen ausschließen kann. Die Ätiologie dieser Erkrankung ist noch völlig ungeklärt. Man hat anaphylaktische (Quinke'sches Oedem) oder angioneurotische Vorgänge als Urheber dieser rätselhaften Erkrankung beschuldigt. Nur zu oft wird wohl die eigentliche Ursache irgend ein anderer entzündlicher Prozeß sein, der sich in oder in der Nähe des Gelenkes abspielt und dem Untersucher entgangen ist. Besonders *Anschütz* ist der Meinung, daß sich in weitaus den meisten Fällen bei genauer Beobachtung eine Ursache finden läßt, die dann schnell zu einer Klärung des Krankheitsbildes führt. Als Ursache kommen hier neben freien Körpern im Gelenk, luetischen Kapsel- und Knorpelerkrankungen, vor allem osteomyelitische oder tuberkulöse Herde in den benachbarten Knochenenden in Frage. Es wird sich also in den meisten Fällen von intermittierendem Hydrops um einen sogenannten „sympathischen Gelenkerguß“ handeln, auf dessen Wesen nun genau eingegangen werden soll.

Im folgenden möchte ich nun zuerst kurz den Fall schildern, der den Anlaß zu dieser Arbeit gegeben hat.

B. EIN FALL VON SYMPATHISCHEM GELENKERGUSS.

1. Krankengeschichte.

Frau Anna S. (31 Jahre) wird am 29. September 1934 wegen Panaritium tendinosum des 5. rechten Fingers in die Chirurgische Klinik München eingewiesen.

Vorgeschichte: Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Patientin hatte als Kind Masern. Im Mai 1934 hatte sie Mandelentzündung und Gelenkrheumatismus. Im Anschluß daran wurden die Mandeln entfernt. Sonst war Patientin angeblich nie ernstlich krank. Am 28. September 1934 verspürte die Patientin Schmerzen am rechten Kleinfinger, der gerötet und geschwollen war. Sie ging deshalb zu einem Arzt, der sie gleich in die Chirurgische Universitätsklinik einwies.

Allgemeinbefund: Große, kräftige Patientin in gutem Ernährungszustand; an den Sinnesorganen und an den inneren Organen kein krankhafter Befund. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt ebenfalls nichts Besonderes.

Örtlicher Befund: Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit des rechten Kleinfingers. Es handelt sich offenbar um ein Panaritium tendinosum des 5. rechten Fingers. Die Temperatur beträgt bei der Aufnahme 38,00. Noch am selben Tage wird die Operation vorgenommen.

Operationsbericht: In Evipan-Äthernarkose wird durch seitlichen Einschnitt das Panaritium eröffnet, wobei sich reichlich Eiter entleert. Die Wunde wird mit Jodoformgaze drainiert und der Finger durch Schienenverband ruhiggestellt.

Am dritten Tage nach der Operation sinkt die Temperatur zur Norm zurück.

5. 10. 34: Patientin beginnt über heftige Schmerzen im Kniegelenk zu klagen. Das Knie fühlt sich heiß an und es ist ein geringer Erguß nachzuweisen. Das linke Bein wird deshalb auf einer Volkmannscheine ruhiggestellt. Die Fingerwunde ist in befriedigendem Zustande.

9. 10. 34: Der Erguß und die Schmerzen im linken Kniegelenk haben zugenommen. Die Temperatur ist am Abend vorher auf 38,20 angestiegen. Die Kranke fühlt sich sehr matt. Sie erhält Natrium salicylicum.

11. 10. 34: Eine Punktion des Gelenkes ergibt eine gelbe, trübe, gallertartige Masse. Das Punktat wird zur bakteriologischen Untersuchung eingeschickt. Da Natrium salicylicum schlecht vertragen wird, erhält die Kranke Atophanyl intravenös. Wegen Verdacht auf metastatische eitrige Gelenkentzündung wird eine Röntgenkontrollaufnahme gemacht. Der Verdacht wird aber nicht bestätigt.

Röntgenbefund vom 11. 10. 34: „Man erkennt einen sehr starken Erguß im linken Kniegelenk, der den oberen Recessus besonders deutlich vorwölbt und die Kniescheibe nach vorne abhebt. Knochenzerstörende Vorgänge im Bereiche des Kniegelenkes sind nicht nachweisbar.“

13. 10. 34: Die Untersuchung des Punktats im Bakteriologischen Institut ergab Sterilität. Das Panaritium tendinosum ist inzwischen durch Handbäder und Salbenschienenverbände völlig abgeklungen und die Wunde beginnt sich zu reinigen. Es bildet sich frisches Granulationsgewebe.

23. 10. 34: Unter Gaben von Atophanyl intravenös, Natrium salicylicum, Pyramidon sind die subjektiven Beschwerden am linken Knie fast völlig beseitigt und der Erguß ist unter Alkohol-Schienen-Verbänden erheblich zurückgegangen.

1. 11. 34: In den letzten Tagen wies die Kranke nur bisweilen subfebrile Temperaturen auf, ist aber sonst bei gutem Befinden. Im linken Kniegelenk ist noch Erguß nachzuweisen. Das Panaritium tendinosum ist völlig verheilt.

6. 11. 34: Da der örtliche Befund, sowie die Schmerzen im linken Knie gleich geblieben sind, wird noch einmal eine Röntgenaufnahme gemacht, die jetzt Knochenveränderungen zeigt.

Röntgenbefund vom 6. 11. 34: „Der am 11. 10. 34 vorhandene, sehr starke Kniegelenkerguß ist zurückgegangen. Dagegen erkennt man aber jetzt an einzelnen Stellen der Kniegelenksflächen deutliche, verwaschen begrenzte Defekte. An anderen Stellen deutliche subchondrale Knochenatrophie. An einzelnen Defektstellen hat man den Eindruck, daß kleinste Knochenfetzen abgehoben sind. Die Veränderungen lassen auf teilweise Gelenkzerstörung bei Arthritis purulenta schließen.“ (?)

Das Kniegelenk wurde daraufhin durch Gipsverband ruhiggestellt.

15. 12. 34: Die erneut angefertigte Röntgenaufnahme ergibt kein Fortschreiten des Prozesses im Kniegelenk. Da trotzdem der Verdacht auf Arthritis purulenta besteht, so wird heute der Herd aus dem Tibiakopf excidiert und zur Untersuchung ins Bakteriologische Institut eingesandt.

Operationsbericht: Prof. Dr. Hoffmeister, Dr. Pieniezny.

In Evipannarkose Längsschnitt dicht unterhalb des medialen Gelenkspalts. Vorsichtiges Vorarbeiten bis in die Nähe des im Röntgenbild sichtbaren fraglichen Herdes. Mit dem Hohlmeißel wird ein kleines Knochenstück, das eigenartige Verfärbung zeigt und locker aufgefaserst erscheint, entfernt. Naht-Verband.

16. 12. 34: Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung der Probe-excision ergab Sterilität.

5. 1. 35: Die Wunde ist fast völlig verheilt. Die Kranke hat keine Beschwerden mehr. Ein Erguß im Kniegelenk ist kaum noch nachzuweisen. Das Knie hat wieder annähernd normale Form.

5. 2. 35: Röntgenaufnahme ergibt Stillstand und Ausheilung des Krankheitsprozesses. Die Operationswunde ist vollkommen reizlos verheilt. Der Allgemeinbefund ist zufriedenstellend und die Kranke hat 2½ kg zugenommen. Es wird jetzt mit Muskelübungen unter Schonung des Kniegelenkes begonnen.

18. 2. 35: Es wird jetzt mit Massage und Bewegungsübungen begonnen. Die Kranke darf bis zu einer Stunde täglich außer Bett bleiben.

6. 3. 35: Die Behandlung mit Massage und Bewegungsübungen hat zu sichtbarer Besserung geführt. Das Knie kann nunmehr schon um etwa 45° gebeugt werden. Weitere Beugung ist auch passiv zur Zeit noch nicht möglich. Auch beim Umhergehen verspürt die Kranke im Kniegelenk keine Schmerzen mehr. Sie darf jetzt den ganzen Tag außer Bett bleiben.

22. 3. 35: Die Kranke befand sich bis jetzt in stationärer Behandlung der Klinik. Die medico-mechanische Nachbehandlung ist reaktionslos vertragen worden. Die Muskulatur des betroffenen Beines ist wieder kräftig, die Beugung um annähernd 60° möglich. Das Allgemeinbefinden der Kranken ist gut. Im Ganzen hat sie 6 kg zugenommen. Sie hat keine Beschwerden mehr und wird heute in ambulante Behandlung ins Rekonvaleszentenheim entlassen.

II. Epikrise.

Es handelt sich also um eine Patientin, die wegen eines eitrigen Prozesses am Finger in stationäre chirurgische Behandlung kommt, und bei

der sich 6 Tage nach Eröffnung dieses Panaritiums, unter den Augen des behandelnden Arztes plötzlich ein Kniegelenkerguß entwickelt. Es erhebt sich natürlich sofort die Frage, welcher Art ist dieser Erguß, was ist seine Ätiologie? Nachdem schon genauer auf die Differentialdiagnose der Gelenkergüsse eingegangen wurde, braucht hier nicht noch einmal alles wiederholt zu werden. Der Verdacht wird sich nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten auf eine metastatische, eitrige Kniegelenkentzündung richten. Nun ergibt aber die Probepunktion eine gelbe, trübe, gallertige Masse, die nach der Untersuchung des Bakteriologischen Instituts steril ist. Damit ist also die Diagnose „metastatischer eitriger Kniegelenkerguß“ ausgeschlossen. Nun wird die Röntgenaufnahme zu Hilfe genommen und auch sie ergibt nichts Besonderes, was in den differentialdiagnostischen Erwägungen einen Fortschritt bringen könnte. Irgendwelche Veränderungen an Knochen, Knorpel oder sonst irgendwo in der Umgebung des Gelenkes sind nicht festzustellen. Sollte es sich doch nur um eine akut auftretende rheumatische Affektion handeln, die nur ganz zufällig nach dem Auftreten des Panaritiums in Erscheinung getreten ist, ohne mit ihm in ursächlichem Zusammenhang zu stehen?

Das Knie wird in Schiene ruhiggestellt und es wird Atophanyl, Natrium salicylicum und Pyramidon gegeben. Daraufhin tritt wohl eine vorübergehende Besserung der subjektiven Beschwerden ein, der objektive Befund bleibt aber der gleiche und nach einiger Zeit treten auch wieder Schmerzen im Gelenk auf. Man entschließt sich nun noch einmal eine Röntgenaufnahme zu machen und diesmal mit besserem Erfolg. Endlich sind neben dem Erguß, neben geringen Veränderungen am Gelenkknorpel auch eine Aufhellung im Knochen, in allernächster Nähe des Gelenkes zu erkennen, die der Röntgenologe mit „subchondraler Knochenatrophie“ bezeichnet.

Die Veränderungen am Gelenkknorpel lassen nun wieder den Verdacht auf eine metastatische Arthritis purulenta auftauchen und das Gelenk wird daraufhin in Gipsverband ruhiggestellt. 9 Tage später entschließt man sich aber doch, den fraglichen Herd im Tibiakopf chirurgisch anzugehen. Es wird auf den im Röntgenbild sichtbaren Herd eingegangen und ein eigenartig verfärbtes, locker aufgefasertes Knochenstück entfernt. Die bakteriologische Untersuchung ergibt leider Sterilität. Davon wird aber die einwandfreie Feststellung einer pathologischen Veränderung des Knochengewebes nicht erschüttert. Diese Veränderungen sind wohl ohne Zweifel auf haematogen metastatisch verschleppte Keime vom Primärherd aus zurückzuführen, wenn auch die Zahl oder die Virulenz der Keime nicht ausreichte, um eine schwere Markphlegmone hervorzurufen. Es ist ja bekannt, daß die eitrige Osteomyelitis in ihrer leichtesten Form eben nur durch Verfärbung und Auflockerung des Knochengewebes augenscheinlich wird. Der negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchung ist auf keinen Fall ein Gegenbeweis gegen die bakterielle Ursache der festgestellten Knochenveränderung. Selbst Professor Dr. Jos. Koch mußte in seiner Arbeit „Über experimentell erzeugte Gelenkerkrankungen und De-

formitäten" feststellen, daß es ihm „nur in vereinzelten Fällen während der akuten Erkrankung eines Gelenkes gelungen ist, die Erreger im Knochenmark kulturell nachzuweisen“, obwohl kein Zweifel darüber besteht, daß die von ihm experimentell an jungen Hunden erzeugten serösen Gelenkentzündungen auf das Vorhandensein von Erregern in den benachbarten Knochenepiphysen zurückzuführen sind. (Weiter unten werde ich noch einmal auf diese Arbeit zurückkommen müssen.) Es handelt sich hier also wohl um einen haematogen metastatisch entstandenen entzündlichen Prozeß im Sinne einer Osteomyelitis 'serosa sive albuminosa, der eine reaktive Entzündung der Synovialmembran, also einen „sympathischen Gelenkerguß“ verursacht hat. Auch der weitere Verlauf des Leidens entwickelt sich vollkommen in diesem Sinne. Nach der Operation kommt es nicht nur zum Stillstand, sondern auch zum Rückgang sowohl der Beschwerden, als auch der objektiven Veränderungen und schließlich zur vollkommenen Ausheilung und fast völligen Bewegungsfreiheit im Kniegelenk.

C. DER SYMPATHISCHE GELENKERGUSS.

I. Allgemeines.

Obwohl die „sympathischen Gelenkergüsse“, oder wie sie genannt werden die symptomatischen, toxischen oder Nachbarschaftsergüsse schon lange Zeit bekannt sind, werden sie doch relativ selten diagnostiziert und sind deshalb häufiger, als allgemein angenommen wird. Die Diagnose wird deshalb so selten gestellt, weil erstens an die Möglichkeit eines osteomyelitischen oder eines anderen entzündlichen Herdes in den gelenknahen Epi- und Metaphysen nicht gedacht wird (*Arnold*) und der Erguß das einzige Symptom dieses verdeckten Herdes bleiben kann (*Leser*). Zweitens ist die richtige Diagnose an den röntgenologischen Nachweis des ursächlichen Herdes und damit an den Besitz eines Röntgenapparates, sowie an gewisse Kenntnisse und Erfahrungen in der Röntgendiagnostik gebunden. Außerdem ist das klinische Bild recht wechselnd, da ja die Intensität der Erscheinungen und der ganze Verlauf des Krankheitsbildes abhängig ist von der Art und dem Verhalten des fraglichen Prozesses in den gelenknahen Knochenenden.

II. Ätiologie.

Die Hauptursachen dieser Ergüsse sind osteomyelitische Prozesse, aber auch tuberkulöse Herde spielen als ursächliches Moment eine gewisse Rolle. Die Osteomyelitis bietet nun als solche klinisch kein vollkommen einheitliches Krankheitsbild. Sie kann akut und chronisch verlaufen, sie kann stürmisch verlaufen, aber sie kann auch nur geringe Erscheinungen machen, wie z. B. die Periostitis oder Ostitis albuminosa oder die Osteomyelitis haemorrhagica. Ebenso ist natürlich auch bei einem tuberkulösen

Prozeß in der Epiphyse das Verhalten dieses Herdes ausschlaggebend für die Reaktion der Synovialmembran. Es ist klar, daß bei einer solchen Verschiedenheit der Ursachen auch die Wirkung eine wechselnde sein muß und so, wie bereits gesagt, das klinische Bild recht uneinheitlich wird.

Wenn auch hier nicht der Platz ist, auf die Osteomyelitis und die Knochentuberkulose genauer einzugehen, so möchte ich aber doch nicht versäumen, eine besondere Abart der Osteomyelitis, den chronischen Brodie'schen Knochenabszeß, etwas genauer zu besprechen, weil gerade dieser relativ häufig mit einem reaktiven Nachbarschaftserguß einhergeht.

Der chronische Brodie'sche Knochenabszeß ist eine schleichend verlaufende chronische Osteomyelitis, bei der es zu umschriebenen Eiterherden in der Meta- und Epiphyse der langen Röhrenknochen kommt. Obwohl der englische Chirurg *Brodie* schon 1830 dieses Krankheitsbild eingehend beschrieben hat, ist es in der Ärzteschaft wieder ziemlich in Vergessenheit geraten, wohl hauptsächlich deshalb, weil die Diagnose ohne Röntgenaufnahme sehr schwer zu stellen war. Erst im letzten Jahrzehnt ist diesem Leiden wieder mehr Beachtung geschenkt worden.

Bei den Brodie'schen Knochenabszessen handelt es sich um abgekapselte Eiterherde, die ihren Sitz in der Spongiosa der langen Röhrenknochen und zwar meistens in den Epi- und Metaphysen haben. In der Diaphyse sind sie nur selten zu finden. Der Abszeß, welcher durchschnittlich kirschgroß wird, ist in den meisten Fällen von einem derben Häutchen, der sogenannten Membrane pyogenica umgeben. Der Abszeßinhalt kann recht verschieden sein, meist ist es dick- bis dünnflüssiger Eiter; es kann aber auch schleimig-seröse Flüssigkeit sein. Soweit Erreger gefunden werden, handelt es sich meistens um den *staphylococcus aureus*, aber auch die verschiedensten anderen Erreger, wie z. B. der *staphylococcus albus*, verschiedene Streptococci, Pneumococci usw. können vorkommen. Das gesunde umgebende Knochengewebe zeichnet sich durch eine gewisse Sklerosierung aus, was bei der Röntgendiagnose von ausschlaggebender Bedeutung sein kann.

Die Entstehung des Brodie'schen Abszesses führt *Reinberg* auf die bakterielle Embolie einer metaphysären Endarterie zurück. Der meist abgeschwächten Virulenz der Erreger, der Entwicklung einer Membrana pyogenica, sowie der Sklerosierung des umgebenden Knochengewebes ist es zu verdanken, daß die Abszeßhöhle nur sehr langsam an Größe zunimmt und der Verlauf ein sehr chronischer und relativ gutartiger ist.

Der Beginn des Leidens ist manchmal auf ein Trauma zurückzuführen, meist aber läßt sich ein solches, wie auch sonst bei der Osteomyelitis nicht feststellen. Die Beschwerden sind anfangs noch recht unbestimmt und wechselnd, später treten manchmal sehr heftige Schmerzen auf, die aber bald wieder verschwinden. Besonders nach Bewegung und Inanspruchnahme des Gliedes und vor allem nachts sind Schmerzen häufiger. Die befallene Knochenstelle ist oft recht druckempfindlich und die umgebenden Weichteile sind manchmal etwas gerötet und geschwollen. Fistelbildung oder Durchbruch ins Gelenk kommen so gut wie nie vor. Das klinische

Bild wird nun allerdings sehr oft überschattet von dem Auftreten eines sympathischen Gelenkergusses, wie es bei dem gelenknahen Sitz der Abszesse ja leicht erklärlich ist.

III. Klinisches Bild.

Der sympathische Erguß, der nun durch all diese verschiedenen Prozesse verursacht sein kann, ist in seinen klinischen Erscheinungen von dem Verhalten dieses Prozesses abhängig und so in seinem klinischen Gesamtbild recht wechselnd. Der Erguß kann akut, subakut oder chronisch verlaufen. Er kann chronisch rezidivierend unter dem Bilde des Hydrops genu intermittens in Erscheinung treten. (Siehe oben.) Die Erkrankung kann auf ein Gelenk beschränkt bleiben und es können mehrere Gelenke gleichzeitig oder nacheinander ergriffen werden. Lokal- und Allgemeinerscheinungen sind in ihrer Intensität ebenfalls recht wechselnd. Fieber ist meistens vorhanden, wenn es auch selten allzu hoch ansteigt. Aber die Temperaturkurve ist auch bei jedem Fall verschieden. Der Erguß verursacht oft recht erhebliche Schmerzen, die auch anfallsweise in Erscheinung treten können und die Funktion des Gelenkes kann recht erheblich eingeschränkt sein.

Die Punktion des Gelenkes ergibt eine seröse bis gallertige Flüssigkeit, die bei bakteriologischer Untersuchung auf jeden Fall Sterilität ergibt. Daß unter diesen Umständen die richtige Diagnose nicht leicht ist und sehr leicht eine Verwechslung mit dem Gelenkrheumatismus vorkommen kann, ist wohl leicht verständlich. Besonders dann, wenn alle anderen Anzeichen für eine Osteomyelitis oder Tuberkulose vermißt werden. Es kommt noch hinzu, daß der Patient seine Beschwerden immer im Gelenk und fast nie im Knochen klagt. Ganz bedeutend erleichtert wird die Diagnose natürlich dann, wenn alte osteomyelitische Narben einen deutlichen Fingerzeig auf die Ätiologie des Ergusses geben. *Quervain* weist darauf hin, daß bei diesen Ergüssen die Druckempfindlichkeit die Grenzen des Gelenkes überschreitet und sich auf den befallenen Knochen fortsetzt. (Vgl. auch Brodie'scher Abszeß.) Außerdem ist der Form der Schwellung Beachtung zu schenken, denn sie reicht in vielen Fällen ebenfalls über die Grenzen des Kapselsackes hinaus. (*Friedländer.*)

Ist ein tuberkulöser Herd die Ursache eines sympathischen Gelenkergusses bei einem Patienten, der auch andere Anzeichen der Tuberkulose bietet, bei dem z. B. eine Lungentuberkulose festzustellen ist, so wird sich der Verdacht mit Recht auf eine primäre tuberkulöse Gelenkaffektion richten. An Hand des Röntgenbildes kann dann die Feststellung gemacht werden, daß nicht das Gelenk selbst tuberkulös verändert ist, sondern ein tuberkulöser Herd in den benachbarten Epiphysen eine sekundäre unspezifische Reaktion der Synovialmembran hervorgerufen hat.

IV. Röntgenbild.

Alle rein klinischen Untersuchungsmethoden können aber nur den Verdacht auf sympathischen Gelenkerguß erwecken, nie aber eine sichere

Diagnose begründen, denn dazu muß die Existenz eines ursächlichen Herdes in einer der benachbarten Epiphysen erwiesen sein, und dann ist es eben nur mit Hilfe des Röntgenbildes möglich. Bekommt man einen Fall von Gelenkerguß in die Hand, dessen Ätiologie klinisch nicht vollkommen einwandfrei geklärt werden kann, so wird man immer das Röntgenbild zu Rate ziehen müssen. Allerdings darf man dann seine Aufmerksamkeit nicht nur auf das Gelenk als solches richten, sondern muß eben aufs sorgfältigste nach einem eventuellen Herd in den gelenknahen Knochenabschnitten suchen.

Was das Gelenk selbst anbetrifft, so wird man an der Weite des Gelenkspaltes und an der deutlich abgehobenen Patella, bei der seitlichen Aufnahme, den Erguß röntgenologisch bestätigt finden. Vielleicht sind auch die Konturen des Knorpels infolge der länger dauernden Entzündung etwas unscharf und verwaschen geworden.

Wendet man sich nun einer genaueren Betrachtung der benachbarten Knochenenden zu, so wird es vielleicht gelingen, irgendwo eine Aufhellung zu entdecken. Es ist nicht immer leicht, einer solchen Aufhellung anzusehen, was sie bedeutet. Handelt es sich um einen verborgenen osteomyelitischen, meist mehr kortikal gelegenen Herd, so ist es meist eine unscharfe Aufhellung mit verschwommener und unregelmäßiger Begrenzung. Es sieht aus, „als ob in einer Tuschezeichnung das Schwarz an einer Stelle etwas abgeschwächt sei“. (*F. König.*) Sehr oft lassen sich auch periostitische Auftreibungen über dem Herd erkennen. Der Nachweis von Sequester oder Totenlade kommt kaum in Frage, weil es sich hier ja nicht um schwere foudroyant verlaufende Osteomyelitiden mit erheblichen Eiteransammlungen und schwerer Knochennekrose handeln kann, bei denen ein eventueller sympathischer Erguß ganz in den Hintergrund treten und von einem Durchbruch ins Gelenk gefolgt sein würde. Die Möglichkeit, einen derartigen osteomyelitischen Prozeß zu entdecken, ist aber vor allem an eine bestimmte Größe des Herdes gebunden. Wenn der Herd noch allzu klein ist, so kann es eben unmöglich sein, ihn im Röntgenbild zu entdecken, vor allem dann, wenn auch nirgends periostale Auflagerungen festzustellen sind. Es kann somit erst eine gewisse Zeit dauern, bis man in die Lage versetzt ist, eine verdächtige Aufhellung festzustellen.

Ein besonders eigentümliches Röntgenbild bietet der Brodie'sche Knochenabszeß. Man erkennt erbsen- bis kirschgroße, kreisrunde bis ovale intensive Aufhellungen mit glatten und scharfen Rändern, die sich durch die Sklerosierung der umgebenden Spongiosa noch deutlicher abheben. Das darüber liegende Periost ist fast immer etwas verdickt und aufgelockert, wenn auch schwere periostitische Veränderungen zu den Seltenheiten gehören. Von Sequester und Totenlade ist nichts zu entdecken.

Als weitere Ursache käme noch die Knochentuberkulose in Frage. Neben den klinischen tuberkulösen Allgemeinerscheinungen läßt auch das Röntgenbild gewisse Unterschiede gegenüber den osteomyelitischen Herden erkennen. Die Tuberkulose, die ihren Lieblingssitz in den Epiphysen hat,

macht sich ebenfalls durch Aufhellung im Röntgenbild bemerkbar. Die Herde sind relativ klein, ihre Konturen sind uneben und unscharf. Die umgebende Spongiosa ist nicht sklerosiert, sondern eher atrophisch. Die Reizerscheinungen von Seiten des Periosts sind nur sehr gering. Ein kleiner, zentral gelegener, rundlicher Sequester ist fast immer zu erkennen, und für den tuberkulösen Herd geradezu typisch.

V. Therapie.

Ist es nun gelungen, irgendwo eine verdächtige Aufhellung zu finden, so ist damit auch die Indikation zum operativen Eingriff gegeben. Die konservative Therapie, darunter auch die Röntgenbestrahlung, können wohl zu einer vorübergehenden Besserung führen, aber auf Dauererfolge ist dabei nicht zu rechnen. Es ist natürlich schwer, den Erfolg einer derartigen Therapie wirklich objektiv zu beurteilen, weil die Gelenkentzündung oft von selbst wieder zurückgeht, um dann nach kürzerer oder längerer Zeit wieder von neuem aufzuflackern.

Obwohl nun von fast allen Autoren die Notwendigkeit des operativen Vorgehens anerkannt und empfohlen wird, ist man sich doch über die Methode des Eingreifens nicht ganz einig. Natürlich wird die Operation von Fall zu Fall verschieden sein, ob es sich um einen subkortikal gelegenen osteomyelitischen Herd, ähnlich wie in unserem Fall, oder um einen tiefgelegenen Brodie'schen Abszeß handelt. Aber gerade in letzterem Falle sind die Ansichten der einzelnen Autoren noch recht verschieden.

Im allgemeinen ist noch die alte Therapie Brodie's verbreitet, der die breite Eröffnung empfohlen hat. Da aber die breite Eröffnung bei der gelenknahen Lage des Abszesses oft Schwierigkeiten macht, wird von verschiedener Seite angegeben, mit dem Bohrer vorzugehen. *Kment* verschließt nach Anbohrung, Auslöfflung und Austrocknung die Höhle mit der Mosetig'schen Jodoformknochenplombe. *König*, der die Herde ebenfalls anbohrt, macht die Jodipinfüllung und verschließt darüber die Wunde primär. *Graziano* begnügt sich mit Punktion des Abszesses und anschließender Spülung mit Karbol-Fuchsinlösung. Da die Erreger, die in all diesen Abszessen gefunden werden, nur eine relativ geringe Virulenz besitzen, so führen eben auch weniger radikale Methoden zum Ziel. Wenn auch auf die Entfernung des Herdes das Hauptgewicht gelegt werden muß, so muß doch auch dem Gelenkerguß weiter Beachtung geschenkt werden. Bei größeren Ergüssen ist die Gelenkpunktion zu empfehlen, wenn sie nicht schon zu diagnostischen Zwecken vorgenommen worden ist. Ruhigstellung des Beines in einer Schiene verlangt nicht nur die Gelenkentzündung, sondern auch die Operationswunde. Außerdem ist um das Gelenk ein Druckverband anzulegen. Unter Umständen kann man die Resorption des Exsudates durch Heißluftbäder zu beschleunigen versuchen. Wenn der Erguß vollkommen zurückgegangen und die Wunde verheilt ist, wird man langsam mit Massage und Bewegungsübungen beginnen, um einer Versteifung vorzubeugen.

VI. Prognose und Folgezustände.

Die Prognose der sympathischen Gelenkergüsse ist bei sachgemäßer Behandlung im allgemeinen eigentlich recht günstig. Nach der Entfernung des ursächlichen Herdes sind die Patienten für immer von ihrem Leiden befreit. Rezidive sind nach operativer Behandlung große Seltenheiten, wenn nicht die Osteomyelitis oder Tuberkulose irgendwo anders von neuem zum Aufflackern kommt. Was die Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes anbetrifft, so wird sie nach einer gewissen Zeit fast immer in vollem Umfange wieder hergestellt. Wenn natürlich der Patient viele Jahre vergeblich wegen Gelenkrheumatismus behandelt worden ist, bis endlich die richtige Diagnose gestellt und die entsprechende Therapie eingeleitet worden ist, so ist es natürlich schon möglich, daß dieser langdauernde chronische Reiz zu gewissen Deformierungen der Gelenkenden führen kann und so eine Beschränkung der Funktionsfähigkeit des Gelenkes eintritt. Bei lange bestehenden Ergüssen kann es weiterhin durch Erschlaffung der Gelenkkapsel und der Bänder zu Subluxationen und Schlottergelenken kommen, die bekanntlich eine erhebliche Beeinträchtigung der Arbeitsleistung des Gelenks bedeuten. Ist das Exsudat serös-fibrinös, so kann es auch infolge von Strangbildungen zu einer mehr oder weniger starken Einschränkung der Bewegungsfreiheit kommen. *Rauch* hat als Spätfolge eines derartigen Ergusses eine chronisch deformierende Gelenkentzündung auftreten sehen.

VII. Wesen der sympathischen Gelenkergüsse.

Das Wesen der sympathischen Gelenkergüsse besteht darin, daß durch einen benachbarten entzündlich-eitrigen Herd in den Knochenepiphysen eine entzündliche Reaktion der Synovialmembran hervorgerufen wird, die mit Hyperämie und Exsudation einhergeht und so zu einem kollateralen Ödem, zu einem Hydrops des Gelenkes führt. Dabei sind zwei Faktoren von Wichtigkeit, von denen wohl der erste die Hauptrolle spielt. Durch den Zerfall des Gewebes und damit durch den Zerfall von Eiweißkörpern im Eiterherd entstehen körperfremde, toxische Stoffe, die höchstwahrscheinlich auf dem Lymphwege ins Gelenk gelangen und dort einen Reiz auf die Schleimhaut ausüben, den diese mit Hyperämie und Exsudation beantwortet. In zweiter Linie ist außerdem wohl auch den Stoffwechselprodukten der in diesem Herde sich befindenden Erreger eine ursächliche Wirkung zuzuschreiben. Dieses artfremde Eiweiß wirkt auf demselben Wege und auf dieselbe Art wie die Zerfallsprodukte des zerstörten Gewebes und ist zu diesem ersten Reiz noch hinzuzuaddieren. Es handelt sich also um eine Entzündung auf rein toxischer und nicht auf infektiöser Basis. Daher muß das Gelenkpunkt bei bakteriologischer Untersuchung auf jeden Fall Sterilität ergeben. Sobald irgendwelche Erreger gefunden werden, kann man nicht mehr von sympathischem Gelenkerguß sprechen.

G. Löffler beschreibt einen Fall von akuter Gelenkentzündung nach Sonnenbrand. Nachdem es durch die direkte Einwirkung der Sonnenstrahlen zu einem Sonnenbrand am ganzen Körper gekommen war, tritt

eine Gelenkentzündung im linken Fußgelenk auf. *Löffler* bezeichnet dies als ein Anaphylaxiesymptom. Durch die Zerstörung von Eiweißkörpern in der Haut wurde die allergische Reaktion in der Synovialmembran des Fußgelenkes hervorgerufen. Im Prinzip dürfte es sich hier um dieselben Zusammenhänge handeln, wie bei den durch epiphysäre Eiterherde entstandenen Ergüssen.

Experiment.

Jos. Koch hat sympathische Gelenkergüsse experimentell bei jungen Hunden erzeugt. Er hat 12 ca. 2 Monate alten Versuchstieren je 2 ccm einer Streptokokken-Pferdeserumbouillon-Kultur in die Vena jugularis superficialis coli injiziert. Es kam bei allen Tieren zu einem typischen Krankheitsbild, bei dem die wesentlichsten Symptome die Affektion der Gelenke und des Darmes waren. In den Gelenken kam es zu einem serösen Erguß und die umgebenden Weichteilpartien waren ebenfalls serös durchtränkt. Die vermehrte seröse Synovialflüssigkeit, die zuweilen einige Fibrinflocken enthielt, war immer steril, während im benachbarten Epiphysenmark zuweilen, wenn auch nicht immer, Streptokokken nachgewiesen werden konnten. Hingegen war das Blut schon nach 1—2 Tagen steril. Da die Pathogenität der Streptokokken für den Hund scheinbar nicht allzu groß ist, kam es nicht zu einer schweren Allgemeininfektion, dafür aber zu einer Ansiedlung der Erreger in den Epiphysen. Daß es gerade zu einer Ansiedlung der Erreger in den Epiphysen kam, führt *Koch* auf die Wachstumshyperämie an der Knorpel-Knochengrenze und auf die eigenartigen Gefäßverhältnisse im Epiphysenmark zurück. Während es in der ersten Phase zur Ansiedlung und Vermehrung der Keime und damit parallel zur Exsudation in Gelenk und Weichteilen kommt, führt in der zweiten Phase die bakterizide Wirkung des Knochenmarkes zum Untergang der Erreger und damit parallel zum Stillstand und langsamen Rückgang der benachbarten Entzündungsprozesse. Bei den meisten Tieren blieben als Folgeerscheinungen Deformitäten von Gelenken und Knochen zurück. Diese experimentell erzeugten Gelenkaffektionen sind im wesentlichen den sympathischen Gelenkergüssen beim Menschen durchaus gleichzusetzen.

Baumecker injizierte Hunden Staphylokokkenhaemotoxine 6 Tage lang in bestimmten Mengen in die Oberschenkelmuskulatur. Nach 6 Tagen konnte eine Dickenzunahme des betreffenden Kniegelenkes festgestellt werden. Die Synovia war vermehrt, aber sonst von völlig normaler Beschaffenheit. Anatomische Veränderungen waren an der Gelenkkapsel, auch mikroskopisch, nicht nachzuweisen, abgesehen von einer etwas stärkeren Füllung der Gefäße. Man sieht also auch hier die Entwicklung eines Gelenkergusses auf rein toxischer Basis.

Ein anderer Begriff von „sympathischen Gelenkaffektionen“.

Interessant erscheint mir noch, darauf hinzuweisen, daß *Lapinski* den Begriff „sympathische“ Gelenkaffektion für eine andersartige Erkrankung

verwendet. Er schildert Fälle, bei denen es zu Schmerzen im Hüft- oder Kniegelenk gekommen ist, ohne daß dabei in den meisten Fällen objektive Veränderungen festzustellen waren. Immer konnte aber eine Druckempfindlichkeit der Haut in der Nähe der betroffenen Gelenke und zwar entsprechend bestimmter Rückenmarksegmente beobachtet werden. Alle diese Patienten litten gleichzeitig an Erkrankungen visceraler Organe, nach deren sachgemäßer Behandlung die Beschwerden von Seiten der Gelenke verschwanden. Der Autor erklärt diese Erscheinung damit, daß durch die krankhaften Prozesse an Bauch- bzw. Beckenorganen sympathische Nervenfasern gereizt, dieser Reiz in das entsprechende Segment des Rückenmarks und damit auf die entsprechenden vasomotorischen Zentren übertragen wird und die hierdurch in einem gewissen Gebiet (Gelenk) entstehende Störung wiederum einen Reiz auf die peripheren Endigungen zerebrospinaler Nerven ausübt. Dieser Reiz tritt nun als Schmerzempfindung ins Bewußtsein.

VII. Lokalisation.

Das Gelenk, das weitaus am leichtesten und am meisten von sympathischen Ergüssen befallen wird, ist das Kniegelenk. Da 3 Knochen, nämlich Femur, Tibia und Patella in die Gelenkkapsel miteinbezogen sind, ist die Möglichkeit, daß einer von diesen von einem entzündlichen Prozeß befallen wird, größer als an anderen Gelenken, die nur von 2 Knochen gebildet werden. Außerdem ist der Lieblingssitz der Osteomyelitis die untere Femur- und die obere Tibiametaphyse. Die Brodie'schen Abszesse sitzen mit Vorliebe in den Knochen, die das Kniegelenk bilden. Zu 75% der Fälle ist die Tibia befallen und davon über die Hälfte das obere Ende. Auch tuberkulöse Prozesse werden relativ häufig in Femur und Tibia gefunden. Die Patella ist weniger häufig der Sitz von osteomyelitischen und tuberkulösen Herden. Dafür muß man aber bedenken, daß die Patella derartig ins Gelenk mit einbezogen ist, daß Gelenkkomplikationen fast immer auftreten, wenn sie an derartigen Prozessen erkrankt ist.

Es kommt noch hinzu, daß die Kapsel des Kniegelenks relativ große Portionen der Gelenkenden umfaßt und dadurch Gelenkkomplikationen bei entzündlichen Knochenprozessen besonders begünstigt werden.

Von 12 Fällen von Osteomyelitis in der Patella, die *Walther* beschreibt, hatten 4 Empyem des Kniegelenks zur Folge, bei 4 Fällen scheint es sich um sympathische Ergüsse gehandelt zu haben und bei den 4 anderen Fällen war am Gelenk nichts Besonderes festzustellen. Bei 2 Fällen von Brodie'schem Abszeß in der Patella, die *Mariupolsky* mitteilt, wird einmal das Kniegelenk von einem sympathischen und einmal von einem infektiösen Erguß ergriffen.

D. ZUSAMMENFASSUNG.

Der sympathische Gelenkerguß ist also ein Leiden, das eine entzündliche Reaktion der Synovialmembran darstellt, die durch toxische Stoffe verursacht wird, welche in gelenknahen, infektiösen, entzündlich-eitrigen Knochenherden entstanden sind. Von allen Gelenken wird das Kniegelenk am häufigsten befallen. Das klinische Bild ist wenig einheitlich und kann dem des Gelenkrheumatismus sehr ähnlich sehen. Die Diagnose stützt sich auf die Sterilität des serösen bis gallertigen Gelenkpunkates und auf den röntgenologischen Nachweis eines ursächlichen Herdes in den gelenknahen Epi- oder Metaphysen. Die Therapie besteht in erster Linie in der operativen Entfernung des Knochenherdes, die durch die üblichen Behandlungsmethoden des Kniegelenkergusses unterstützt wird. Die Prognose ist bei sachgemäßer und rechtzeitig einsetzender Therapie sehr günstig. Allerdings besteht bei verschleppten Fällen für das Gelenk die Gefahr deformierender Prozesse und damit einer unter Umständen erheblichen Funktionseinschränkung.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. *v. Seemen* für die freundliche Beratung bei der Anfertigung meiner Arbeit, sowie für die gütige Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

LITERATUR.

1. *F. Allmendinger*: Chronische Osteomyelitis beim Kind, beginnend unter dem Bild einer Polyarthritidis rheumatica. Dissertation, Tübingen 1932.
2. *W. Anschütz*: Die Erkrankung der Knochen und Gelenke. Lehrbuch der Chirurgie. 2. Band, herausgegeben von L. Wullstein und H. Küttner.
3. *W. Arnold*: Gelenknahe chronisch osteomyelitische Herde. Zbl. f. Chir. 1930, S. 221 (V. Tagung der Vereinigung norddeutscher Chirurgen).
4. *W. Arnold*: Über chronisch-osteomyelitische Herde, insbesondere gelenknahe Herde, sogenannte Brodiesche Knochenabszesse. Die Medizinische Welt, 1932, No. 29, S. 1015.
5. *Baumecker, H.*: Untersuchungen über die Veränderungen an der Gelenkkapsel und ihre Beziehungen zu den Ergüssen des Kniegelenks. Arch. klin. Chir. Bd. 170, 1932.
6. *A. Brunner*: Zur Kenntnis des Brodie'schen Knochenabszesses. Schweizerische med. Wochenschrift 1929, No. 49, S. 1265.
7. *E. Freund*: Gelenkerkrankungen. Berlin 1929.
8. *R. v. Friedländer*: Die Entzündungen der Extremitätenknochen. „Spezielle Chirurgie“, herausgegeben von Hochenegg-Payr.
9. *Friedrich*: Über gelenknahe, primär chronische Osteomyelitis herde. Zbl. f. Chir. 1927, 54. Jahrgang, S. 2465 (Auf der XII. Tagung der Vereinigung der bayerischen Chirurgen).
10. *Dm. Goldstein und S. Kurbangalejew*: Zur Röntgendiagnostik und operativen Behandlung des sogenannten Brodie'schen Knochenabszesses. Röntgenpraxis. 1931. 3. Jahrgang, H. 16, S. 759.
11. *R. Grashey*: Die Röntgenuntersuchung in der Chirurgie. Lehrbuch der Röntgenkunde Bd. I, herausgegeben von H. Rieder und J. Rosenthal. Leipzig 1924.
12. *C. Hegler*: Der akute Gelenkrheumatismus. Handbuch der inneren Medizin Bd. I, herausgegeben von G. v. Bergmann und R. Staehelin. Berlin 1934.
13. *E. Heinike*: Gelenknahe Osteomyelitis Jugendlicher und ihre Folgezustände. Arch. f.
14. *H. Kment*: Diagnostik und Behandlung chronischer Knochenabszesse. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 155, H. 1, S. 129.
15. *J. Koch*: Über experimentell erzeugte Gelenkerkrankungen und Deformitäten. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1912, Bd. 72, S. 321.
16. *Fr. König*: Lehrbuch der speziellen Chirurgie.
17. *Fr. König*: Über Erkennung und Behandlung chronisch-osteomyelitischer Knochenherde. Zbl. f. Chir. 1933, S. 918.
18. *M. H. Lapinski*: Zur Frage der sympathischen Affektion des Hüft- und Kniegelenkes bei Erkrankungen visceraler Organe. Zentralorg. der Chirurgie 1914, No. 4, S. 333.
19. *E. Leser*: Allgemeine Chirurgie in 50 Vorlesungen.

20. *E. Lexer*: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Stuttgart 1934.
21. *G. Löffler*: Akute Gelenkentzündung nach Sonnenbrand.
22. *F. Lotsch*: Die Differentialdiagnose der chronischen Kniegelenkergüsse. Klin. Wochenschrift 1930, 9. Jahrgang, No. 34, S. 1590.
23. *A. Mariupolsky*: Zwei Fälle ungewöhnlicher Lokalisation des chronischen Knochenabszesses. Röntgenpraxis 1930, 2. Jahrgang, H. 21, S. 996.
24. *W. Müller*: Biologie der Gelenke. Leipzig 1929.
25. *Quervain*: Spezielle chirurgische Diagnostik.
26. *P. Reichel*: Die Chirurgie des Kniegelenkes und Unterschenkels. Handbuch der praktischen Chirurgie, herausgegeben von Garré-Küttner-Lexer.
27. *S. A. Reinberg*: Der Brödie'sche Knochenabszeß und seine Röntgendiagnostik. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. 1927, Bd. 36, H. 1, S. 51.
28. *E. Reiß*: Klinische Beobachtungen über Osteomyelitis der langen Röhrenknochen, besonders in bezug auf die Epiphysenknorpelfuge und die begleitenden Gelenkaffektionen. Arbeiten aus der Chirurgischen Klinik der Königl. Universität Berlin (Dr. E. v. Bergmann), Berlin 1901, Bd. 15.
29. *Walther*: Osteomyelitis der Patella. Arch. für klin. Chirurgie 1917, 108, S. 371.

LEBENS LAUF.

Ich, *Hans Witthauer*, wurde als Sohn des Rechtsanwaltes Dr. *Albert Witthauer* in Neustadt bei Koburg am 22. Mai 1912 geboren. In Kronach i. Ofr. besuchte ich 4 Jahre die Volksschule und 6 Jahre die Realschule. 1928 trat ich an die Oberrealschule in Koburg über, wo ich im März 1931 das Abitur machte. Anschließend bezog ich die Universität München, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Nach 5 Semestern legte ich dort im Sommer 1933 die ärztliche Vorprüfung ab. Im folgenden Wintersemester war ich in Freiburg i. B. immatrikuliert, kehrte aber im Sommer 1934 wieder nach München zurück, wo ich dann auch am 20. Februar 1937 mein Studium beendete. Seitdem bin ich als Medizinalpraktikant an der I. medizinischen Universitätsklinik in München.